

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N°

119

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 décembre 1898, à 1 heure

Par

PIERRE MOMBUR

Ne à Ennezat (Puy-de-Dôme) le 6 décembre 1873.
Ancien interne à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.

APOPLEXIE PULMONAIRE
PAR THROMBOSE

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges } MM. BOUCHARD, professeur.
BONNAIRE et ROGER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 22 décembre 1898, à 1 heure

Par

PIERRE MOMBUR

Ne à Ennezat (Puy-de-Dôme), le 6 décembre 1873.

Ancien interne à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand.

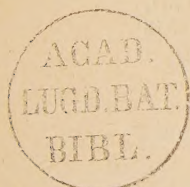
APOPLEXIE PULMONAIRE

PAR THROMBOSE

Président : M. CORNIL, professeur.

*Juges } MM. BOUCHARD, professeur.
BONNAIRE et ROGER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.



PARIS

JOUVE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, RUE RACINE, 15

—
1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAUD.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
ACHARD.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ALBARRAN.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ANDRE	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BROCA (Aug.)	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (André).	TOURETTE	MERY	WALTHER
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
PIERRE DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	
	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CORNIL

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

APOPLEXIE PULMONAIRE

PAR THROMBOSE

INTRODUCTION

L'apoplexie pulmonaire, cet épanchement brusque de sang dans les alvéoles, vient clore d'une façon quelquefois tragique l'existence de bien des malades, et en particulier des cardiaques. On connaît les observations de ces sujets, qui sont pris subitement d'une dyspnée intense, avec pâleur livide de la face, sueur visqueuse et succombent en quelques secondes, sans même que l'hémoptysie ait le temps de se produire. Mais, il faut l'affirmer bien vite, ces formes foudroyantes sont exceptionnelles et l'apoplexie porte d'ordinaire ses coups d'une façon plus insidieuse. Le malade reste en lutte avec l'oppression pendant des jours, des semaines; il rend de temps en temps par la bouche un sang noirâtre, jusqu'au moment où il meurt dans une crise plus forte. A vrai dire, comme l'ont bien

démontré tous les auteurs, ces cas ne répondent même plus au sens étymologique du terme apoplexie que l'usage a malheureusement consacré. C'est bien mieux de l'hémorrhagie pulmonaire, suivant l'heureuse expression de Jaccoud.

Une affection aussi saisissante ne pouvait manquer de susciter des théories et des recherches sur sa pathogénie. Quelle était en effet la cause, quel était le processus d'où relevaient ces accidents ? Voilà le problème qu'il importait de résoudre. Car on sait que toute thérapeutique efficace découle d'une connaissance sûre des notions pathogéniques. La tendance dominante jusqu'ici s'était efforcée de ramener la plupart des cas à l'embolie, cette oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang. Mais, comme l'a très bien dit M. le Professeur Cornil : « la théorie de l'embolie a été invoquée sans preuves suffisantes pour expliquer une série d'altérations anatomiques. » Il semble aujourd'hui que la pathogénie de l'hémorrhagie pulmonaire change un peu d'impulsion au jour des données histologiques. On revient à l'idée de thrombose, à l'idée de coagulation formée sur place durant la vie et ayant déterminé la rupture du vaisseau.

Comme bien d'autres, nous avons rencontré dans le cours de nos années de stage ces malades, frappés d'hémorrhagie pulmonaire, qui appellent naturellement l'attention. A la veille d'achever nos études médicales, il s'est trouvé encore sous nos yeux un de ces cas particulièrement intéressant, dont nous avons cru utile de publier aujourd'hui la relation. Le diagnostic penchait à l'embolie, mais l'autopsie et l'examen microscopique vinrent prou-

ver d'une façon indéniable qu'il s'agissait d'un processus de thrombose.

Un historique détaillé nous montrera d'abord comment cette dernière théorie avait compté plus de partisans dans les écrits qu'on n'aurait tendance à le croire en se rapportant à l'opinion. Puis les données histologiques de l'observation qui est le but de cette thèse, viendront affirmer ce rôle que les altérations de l'artère pulmonaire suivies d'oblitération peuvent jouer dans la pathogénie de l'infarctus. Et en prononçant ce mot, nous entendons par là-même laisser complètement de côté les hémorragies diffuses, celles qui succèdent au coup de sang pulmonaire ou aux lésions du système nerveux. Nous aurons uniquement en vue l'hémorragie pulmonaire qui résulte de l'obstruction d'une branche artérielle, chez les cardiaques en particulier. Enfin nous serons naturellement conduit à discuter l'observation qui motive ce travail et à en tirer une conclusion.

Mais avant d'aller plus loin, nous sommes heureux de suivre la coutume en rendant un public hommage aux maîtres qui nous ont donné dans le cours de nos études médicales leur science avec leur dévouement.

Et d'abord M. le Professeur Cornil nous fait aujourd'hui un grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse. Nous lui devons déjà les notions d'anatomie pathologique et d'histologie qui nous ont guidé dans notre travail. Qu'il daigne recevoir l'hommage de notre gratitude.

Nous avons passé une année à l'Hôtel-Dieu sous la direction de M. le Dr Toupet et nous nous rappelons l'ama-

bilité de son enseignement, la bienveillance particulière qu'il n'a cessé de nous prodiguer. Aujourd'hui encore il a bien voulu nous fournir les plus précieux documents et nous conseiller dans cette étude. Ce sont des titres à une reconnaissance ineffaçable.

Enfin nous ne saurions oublier nos premiers maîtres de l'Ecole de Clermont, et en particulier, MM. les D^{rs} Bousquet, Tixier, Gagnon et Plauchard, qui ont gravé en nous les principes de la Chirurgie et de la Médecine.

HISTORIQUE

Virchow qui sut le premier donner tant d'éclat et de retentissement à ses théories dans la question présente, ne doit pourtant pas faire oublier ses devanciers.

Déjà plus d'un siècle avant lui le commentateur Boerhaave avec une rare sagacité et une critique scientifique peu commune avait créé, on peut le dire, la doctrine féconde de la thrombose et de l'embolie.

Formé à l'école de ce grand érudit Van Swieten s'attacha à rechercher les lois, les causes, les conséquences de cette thrombose. Il en fit un processus anatomique défini.

Mais déjà nous sommes à l'entrée de ce siècle où commence véritablement l'histoire de l'hémorrhagie du poumon. Laënnec par un nouveau trait de son génie sut créer de toutes pièces ce qu'il appela avec Latour l'apoplexie pulmonaire. Sa description de l'infarctus hémoptoïque est restée comme un chef-d'œuvre. Pourtant, lui qui avait si bien apprécié les lésions, les symptômes de l'affection est obligé pour s'expliquer la pathogénie d'invoquer une certaine dilatation active du sang.

En outre Laënnec avait vu seulement les coagulations qui oblitérent les veines pulmonaires.

Bouillaud le premier signale les concrétions qui obstruent les branches de l'artère. Le premier, il a trouvé ce vaisseau et ses divisions parsemés d'un grand nombre de taches blanchâtres.

Andral veut ensuite expliquer cette lésion par l'inflammation du parenchyme pulmonaire.

Cruveilhier se montre lui aussi partisan de l'artérite, avec formation consécutive de caillots.

A ce moment Guéneau de Mussy, dans une thèse absolument remarquable, émet une opinion pleinement favorable à la thrombose : « des maladies propres aux vaisseaux peuvent quelquefois mettre des obstacles à la circulation et occasionner par suite l'apoplexie pulmonaire : » Et l'auteur cite à l'appui deux cas observés l'un par Trousseau, l'autre par Guillot.

Puis ce sont, toujours vers la même époque (1846), les auteurs allemands Bochdaleck et Dittrich qui affirment les lésions vasculaires. Pour eux les caillots qu'on rencontre dans les ramifications de l'artère qui se rend au noyau hémoptoïque sont l'indice d'une inflammation de ces vaisseaux, dont les parois sont opaques et friables. Et Bochdaleck s'efforçait de démontrer l'influence de ces lésions sur la production des caillots si fréquents dans les cas d'apoplexie ; c'est à la formation de ces obstructions qu'il attribuait l'extravasation sanguine. Il est bon de ne pas oublier ces doctrines du début.

Nous arrivons en effet au grand nom de Virchow, dont les recherches sur la thrombose et l'embolie embrassent une période de dix années de 1846 à 1856. Cet auteur sut donner un aspect tout nouveau et mettre merveilieu-

sement en lumière des théories qu'il ne créait cependant pas absolument, il faut bien le dire. Car en résumé lorsqu'il parut, on rattachait déjà l'obstruction de l'artère pulmonaire à plusieurs causes : 1° la compression d'une des branches du vaisseau déterminant la stase et la coagulation à la façon d'une ligature : 2° un état particulier et indéterminé du sang : 3° une *inflammation du vaisseau* ; 4° enfin l'introduction dans l'artère de masses plus ou moins compactes charriées par la circulation et venant s'enclaver dans le vaisseau. Virchow plaça la question sous un autre jour, s'attacha d'emblée à la pathogénie en se demandant l'origine des caillots. Et faisant table rase des autres raisons invoquées avant lui, il se prononça ouvertement en faveur de l'embolie. Combien facilement à la même heure n'admettait-il pas les coagulations autochtones dans les autres parties du système circulatoire, les thromboses veineuses marastiques en un mot !

Nous savons ce qu'il est advenu de sa fameuse théorie sur ce dernier point, et comment la phlébite primitive a repris sa place grâce aux découvertes physiologiques, grâce aux études histologiques et bactériologiques de ces derniers temps. Touchant l'apoplexie, la réaction ne fut pas longue à se faire aussi.

Dès 1858, M. de Bümann dans sa thèse cherche à rendre à l'artérite son importance, et à l'aide d'observations, il établit que l'inflammation de l'artère pulmonaire ou phlébariérite accompagne souvent dans le rhumatisme articulaire les lésions de l'endocarde.

Avec M. Lancereaux (1860), la thrombose et l'artérite chronique dont elle relève, sont développées cette fois

d'une façon claire et nette, avec une étude sérieuse des lésions anatomo pathologiques. Un résumé succinct des observations rapportées par M. Lancereaux et quelques-unes de ses réflexions en diront plus que de longs commentaires.

Observation I. — Le 26 avril 1860, entre à la Pitié, la nommée X... âgée de 70 ans, lingère.

Œdème. Infiltration des séreuses. Extrémités froides, violacées. Dyspnée intense.

Quelques râles aux poumons. Auscultation du cœur difficile à cause de l'embonpoint de la femme.

Mort par asphyxie le 1^{er} mai.

Nécropsie. — Foie cardiaque. Reins normaux.

Aorte volumineuse. Dans les artères de la base du cerveau, quelques plaques laiteuses.

Cœur volumineux surchargé de graisse. L'oreillette droite est dilatée, sa surface interne a une coloration normale ; l'orifice auriculo-ventriculaire correspondant se trouve insuffisant, malgré l'intégrité de la valvule.

Ventricule droit agrandi, 7 ou 8 centimètres de circonférence à l'orifice pulmonaire (valvules intactes).

Le tronc de l'artère pulmonaire est parsemé de quelques points jaunâtres. La branche droite renferme un caillot fibrineux obstruant à peu près complètement le calibre.

D'un rouge brun ou jaunâtre, ce caillot est constitué par des lamelles plus adhérentes à la paroi en arrière qu'en avant. Dans la portion postérieure en effet, les lamelles sont concentriques et d'autant plus décolorées qu'elles sont plus rapprochées de la paroi du vaisseau. A ce niveau du reste, la paroi est altérée ; on y trouve des plaques d'induration, quelques points rammollis dans

lesquels l'examen microscopique révèle l'existence de nombreuses granulations moléculaires et de quelques cristaux de cholestérine. Le coagulum fibrineux s'arrête au niveau des branches qui pénètrent dans le parenchyme pulmonaire. Mais dans ces dernières, se rencontrent sans continuité avec le précédent, plusieurs autres caillots qui obstruent complètement le calibre du vaisseau et présentent avec sa paroi des adhérences très intenses.

Dans l'artère pulmonaire gauche, plusieurs divisions de premier, deuxième et troisième ordre sont oblitérées, comme à droite.

Partout ces caillots brunâtres sont plus colorés à leur centre qu'à leur circonférence, qui paraît bien évidemment de formation plus ancienne.

De la fibrine à l'état concret, des granulations moléculaires, des globules blancs et un grand nombre de globules rouges composent ces diverses coagulations : il va sans dire que les globules rouges sont plus abondants au centre.

Partout les veines sont intactes ; un examen attentif ne parvient pas à faire découvrir la moindre trace de coagulation récente ou antérieure.

Observation II. — Femme Levêque, 60 ans, journalière, entre à la Pitié le 15 mai 1860 (Service de M. Marotte). Dyspnée intense. Léger bruit de soufflet au cœur. Mort subite le 24 mai.

Autopsie. — Cœur volumineux, flasque, chargé de graisse. Dégénérescence, graisseuse et crétacée des artères coronaires.

Quelques plaques blanches, laiteuses, à la surface interne des branches de l'artère pulmonaire.

Dans la plupart des divisions de deuxième ordre existent des concrétions fibrineuses qui les obstruent complètement. Brunâtres et blanchâtres à leur surface, ces concrétions adhèrent à la

membrane interne du vaisseau. Elles sont cylindriques, d'une consistance variable, mais généralement plus colorées et plus molles au centre qu'à la périphérie.

Tous les autres vaisseaux et plus particulièrement les veines des membres ont été examinés avec grand soin, sans qu'on put y trouver nulle part la trace d'une coagulation fibrineuse.

« Qu'y a-t-il d'impossible que la même cause qui détermine la coagulation dans l'un des vaisseaux des membres ou du tronc ne la produise en même temps dans l'artère pulmonaire ?... Le sang altéré de certains cachectiques ne rencontre-t-il pas autant de difficultés à circuler dans les nombreuses divisions de cette artère, dont le calibre est de plus en plus petit, que dans les veines où le contraire se remarque ? Je sais qu'on peut invoquer le voisinage du cœur, la force d'impulsion dans un cas, le défaut presque absolu dans l'autre... Mais cette objection qui peut avoir de la valeur lorsque le cœur droit est sain, doit nécessairement tomber quand il est malade.

Dans nos deux faits tout indique que la coagulation sera faite sur place ; les caractères des concrétions, leur absence dans tout le reste du système circulatoire suffisent pour lever tous les doutes... »

Toujours dans le Mémoire de 1860, M. Lancereaux fournit plus loin une autre observation du genre des précédentes. Là encore il revient sur ces caillots adhérent intimement à l'artère.

A la Société de Biologie de 1861, M. Lancereaux, venant apporter de nouveaux cas, s'applique aux productions néo-membraneuses organisées qui obstruent l'artère pulmonaire. Puis comme étiologie cette fois, il

accuse particulièrement l'alcoolisme, dont il tâche de mettre en relief l'influence néfaste.

Avec 1862, étude spéciale de cette membrane d'enkystement : « au sein de laquelle il n'est pas rare de trouver des vaisseaux » :

Et M. Lancereaux devait dans son anatomie pathologique s'attacher une fois de plus aux lésions de cette artère pulmonaire dégénérée.

Nous avons vu dans les deux observations rapportées plus haut, comment le système veineux soigneusement exploré, était vide de toute concrétion. Cette remarque s'oppose à l'objection qui veut trouver la source des caillots de l'artère pulmonaire dans les foyers de thrombose du système circulatoire.

Il est vrai qu'en 1860 le Dr Humphrey allait plus loin, et pour lui, quand ces dernières oblitérations existent, on peut se demander si les mêmes causes n'ont pas donné naissance à des coagulations semblables nées sur place dans l'artère pulmonaire. Son opinion soutenue avec talent reposait sur plusieurs observations personnelles.

Mais revenons au *Bulletin de la Société de Biologie* de 1861. Il contient deux relations encore plus probantes par M. Martineau, et qui rentrent complètement dans notre sujet.

OBSERVATION I (Résumée).

Dégénérescence athéromateuse des artères pulmonaires droite et gauche. Thrombose. Noyaux apoplectiques.

(*Martineau* : Mémoires de la Société de Biologie, 1861).

Léonore M... journalière, 54 ans, entre à Lariboisière, le 13 septembre 1861.

Santé bonne jusqu'à l'âge de 47 ans, à part quelques douleurs rhumatismales. Depuis deux ans : palpitations.

Quinze jours avant l'entrée, les membres inférieurs sont devenus le siège d'un œdème considérable.

En même temps le malade se plaint d'éprouver des accès d'asthme.

On constate : emphysème pulmonaire, un peu de bronchite; battements du cœur précipités, irréguliers; bruit de souffle dur, comme râpeux, au premier temps, à la pointe, se prolongeant dans les artères...

A la visite du 20 septembre, on trouve la malade assise dans son lit, en proie à une orthopnée violente, étouffant. Pouls presque incomptable; extrémités froides. .

On constate un épanchement dans les deux plèvres, moins considérable à gauche et un hydro-péricarde avec battements du cœur sourds, tumultueux...

Le 23. — Hémoptysie; crachats d'un rouge foncé, visqueux, adhérents au vase. Jamais auparavant la femme n'avait craché de sang.

A l'auscultation, l'épanchement pleural a diminué; râles sous-crépitaux très fins à droite...

Jusqu'au 30 septembre la malade va s'affaiblissant ; les crachats sanguinolents persistent, les accès de suffocation augmentent ; assise sur son lit la malade demande de l'air à grands cris...

L'œdème s'accroît, le pouls devient de plus en plus irrégulier ; les battements du cœur soulèvent le thorax.

Mort le 30 septembre au matin.

Autopsie. — 1° Un peu de sérosité dans la plèvre ; œdème considérable dans les lobes inférieur et moyen des poumons.

2° Noyaux apoplectiques parsemant le lobe inférieur des deux poumons. A droite sont trois foyers du volume d'un petit œuf de poule vers le bord inférieur et antérieur.

A la coupe, il s'en écoule beaucoup de sang.

Les divisions bronchiques renferment en abondance une muco-sité visqueuse, sanguinolente ; la muqueuse est rougeâtre, épaissée, finement injectée.

Les branches de l'artère pulmonaire sont le siège d'une altération remarquable. Ça et là, la branche qui va se rendre dans le lobe inférieur gauche, présente à la surface interne des plaques athéromateuses jaunâtres, petites, assez dures. Sur chaque division qui se dirige vers les noyaux apoplectiques, cette altération se montre en plus grande quantité ; à une certaine distance des noyaux le calibre de l'artériole est oblitéré par un caillot noirâtre, dur et adhérent à la surface interne du vaisseau ; on peut suivre le caillot dans l'artériole, jusque dans le noyau apoplectique.

Les artérioles sont augmentées de volume ; on peut facilement les retrouver au milieu du tissu pulmonaire, tandis qu'il n'en est pas de même pour les branches qui ne contiennent pas de caillots, et qui, en outre, sont moins athéromateuses.

Dans le poumon droit la branche de l'artère destinée au lobe

inférieur est oblitérée par un caillot dur, résistant, jaunâtre à la périphérie, noirâtre au centre et adhérent à la surface interne du vaisseau.

Ce caillot envoie des prolongements dans les divisions de l'artère, surtout dans celles qui se rendent aux noyaux apoplectiques.

L'altération est plus marquée qu'à gauche, les plaques jaunâtres, très dures, plus volumineuses, comprennent dans certains endroits tout le calibre du vaisseau.

Tronc de l'artère pulmonaire sain; pas de caillots.

Cœur : caillot, mou, noir, *post mortem* dans l'oreillette et le ventricule droit...

La valvule mitrale est convertie en tissu fibro-cartilagineux, de telle sorte que l'orifice, tout en étant rétréci est insuffisant.

Plaques jaunes sur les valvules sigmoïdes de l'aorte et dans l'aorte même.

Foie atrophie, fibreux, cirrhotique.

Petits calculs dans la vésicule biliaire. Petits kystes dans l'intérieur des reins.

Les artères et les veines des membres ne contiennent pas de caillots.

OBSERVATION II (Résumée).

Rétrécissement et insuffisance de l'orifice mitral. Dégénérescence athéromateuse des artères pulmonaires droite et gauche; Apoplexie pulmonaire (Martineau).

Thérèse B..., 39 ans, couturière, entre le 7 octobre 1861 à Lariboisière. Elle est maigre et sèche.

Il y a quelques mois déjà, cette femme avait ressenti de l'es-soufflement, des palpitations de cœur... Depuis les premiers jours d'octobre elle a été prise subitement d'une oppression extrême; les membres inférieurs sont devenus le siège d'un œdème considérable.

La malade est anxieuse, la face grippée. Elle est assise dans son lit, elle étouffe. Pouls petit, très fréquent, irrégulier; peau froide; lèvres cyanosées.

Matité du cœur plus grande qu'à l'état normal; battements tumultueux, fréquents, parfois irréguliers; bruit de souffle dur, râpeux, au premier temps, à la pointe, sans prolongement du côté du cou.

La percussion donne une matité complète des deux côtés de la poitrine, en arrière, à la moitié inférieure; à ce niveau, absence du murmure respiratoire; égophonie sur la limite de la matité; râles sous-crépitants dans la partie supérieure du poumon. Quelques crachats sanguinolents, d'un sang presque brun, visqueux, très adhérents au vase, crachats, indice d'une apoplexie pulmonaire...

Le 15 octobre, les accidents reparaissent avec une nouvelle intensité....

Les symptômes vont s'aggravant de plus en plus; malgré cela cette femme conserve son intelligence. Elle meurt dans cet état, presque subitement, dans un accès de dyspnée plus violent que les autres, le 16 octobre, à deux heures du soir.

Autopsie. — Épanchement considérable d'un liquide jaune, citrin, dans la cavité thoracique. Le péricarde en contient de même une certaine quantité. Augmentation de volume du cœur gauche; l'oreillette de ce côté offre le volume du poing. Dans le cœur droit, on trouve des caillots noirâtres, diffluent, *post mor-*

tem. Dans l'oreillette gauche, caillots volumineux, remplissant cette cavité. L'orifice mitral est très rétréci, et par suite insuffisant. Vu du côté de l'oreillette, il a la forme d'une fente irrégulière, rugueuse et inégale.

Les parois du ventricule gauche sont hypertrophiées; sa cavité est rétrécie. Valvules sigmoïdes de l'aorte normales; quelques plaques athéromateuses se rencontrent dans l'intérieur de ce canal, mais on n'en trouve pas dans les autres parties du système artériel.

L'artère pulmonaire est normale, ne présente aucune dégénérescence dans son tronc et dans ses deux branches principales

Vers la partie moyenne du bord postérieur du poumon droit, on trouve un noyau hémoptoïque du volume d'un petit œuf de poule.

Le poumon gauche présente plusieurs de ces foyers apoplectiques de même volume que le précédent: un dans le lobe supérieur, trois dans le lobe inférieur.

Les branches de division de l'artère pulmonaire dans l'intérieur du parenchyme présentent la dégénérescence athéromateuse et graisseuse; cette dégénérescence se rencontre même sur les petites ramifications, elle est surtout très prononcée et portée à un plus haut degré sur les vaisseaux qui se rendent aux noyaux hémoptoïques. En outre, et seulement dans ces dernières branches, on trouve des caillots fibrineux, blanchâtres, très adhérents aux parois du canal, et qui en remplissent tout l'intérieur.

Les autres vaisseaux artériels, répondant au tissu sain, ne contiennent pas de caillots. Cette disposition existe tant à droite qu'à gauche.

Les autres parties du système veineux général ne contiennent

pas de caillots ; de même on ne trouve pas de dégénérescence graisseuse.

Dans une autre observation M. Martineau résume un cas analogue présenté à la Société de Biologie par M. Dumontpallier.

Nous rapprochons de ces exemples une dernière relation fort belle publiée par M. Quinquaud.

OBSERVATION III (résumée).

Insuffisance aortique. Dégénérescence athéromateuse de l'artère pulmonaire et de ses ramifications : thrombose ; hémorrhagie pulmonaire (Quinquaud). (Thèse de Sahuet).

Le D... (Marie-Françoise), domestique, entre à la Salpêtrière le 11 septembre 1867 pour des accès d'oppression plus intenses et des palpitations survenus brusquement il y a quatre jours. Elle fut prise tout à coup, selon ses expressions, d'une crise d'asthme plus violente que celles qu'elle avait éprouvées auparavant, à tel point, qu'elle fut obligée de s'asseoir sur son lit pour respirer. Elle éprouva une sorte de gêne au-devant du thorax, du refroidissement périphérique, en même temps qu'elle présentait une teinte cyanosée. De plus, elle rendit quelques crachats sanguinolents.

A son entrée on constate l'état suivant : obésité, teinte cyanosée, oppression, œdème des membres inférieurs.

A l'auscultation du cœur : souffle dur, rapeux, couvrant le second bruit, avec maximum d'intensité à la base et se prolongeant sur le trajet de l'aorte. En même temps, le choc du cœur est intense ; la matité précordiale est plus étendue que normalement ; le pouls est bondissant.

Aux poumons : des râles de bronchite en avant et quelques râles sous-crépitaux aux deux bases.

Les crises se répètent dans la même journée.

Et c'est à un moment où la malade paraît se trouver un peu mieux qu'elle est reprise tout à coup d'un nouvel accès. Elle expectore environ 50 grammes d'un liquide noirâtre, s'affaïsse et succombe.

Autopsie. — Tous les vaisseaux cérébraux sont remplis d'un sang noirâtre. Les artères de la base du cerveau sont très athéromateuses.

Thorax. — Dans la plèvre gauche, il existe environ 40 grammes d'un liquide séreux avec quelques fausses membranes récentes sur la partie viscérale.

Dans la cavité pleurale droite, on trouve un liquide sanguinolent avec un caillot du poids de 12 grammes, provenant d'un foyer d'hémorrhagie rompu dans la séreuse.

Ailleurs, sur la surface pulmonaire, on voit de petits points noirâtres. A la coupe en effet, on rencontre de nombreux flocs apoplectiques, disséminés dans cet organe, et abondants surtout à la base. Il en est de superficiels, de profonds ; ils varient depuis le volume d'une petite noisette jusqu'à celui d'une grosse amande.

Les foyers du poumon gauche sont moins nombreux ; ils siègent vers le bord antérieur de sa base.

Cœur volumineux. Le ventricule gauche est très hypertrophié, en même temps qu'il est le siège d'une dilatation. Les deux oreillettes sont gorgées de caillots noirâtres, diffluent, post mortem ; il en existe également quelques-uns dans le ventricule gauche.

Les valvules sigmoïdes de l'aorte sont ratatinées, indurées sur leurs bords. Sur l'aorte, on remarque plusieurs plaques athé-

romatheuses. La valvule mitrale est également épaissie et présente de même quelques plaques.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit est un peu dilaté.

Mais les principales lésions siègent sur l'artère pulmonaire. En la disséquant avec soin, on y trouve de nombreuses plaques athéromateuses, jaunâtres, nombreuses surtout sur la branche droite. Ses ramifications contiennent des caillots durs, jaunâtres, anciens. Si l'on vient à faire la coupe de ces caillots, on voit que le centre est noirâtre et de consistance moindre que la périphérie. Les caillots adhèrent à la face interne des artères qu'ils semblent distendre, de sorte que la dissection des ramifications artérielles est facile.

Il est possible de suivre plusieurs de ces caillots jusque dans les foyers apoplectiques.

Quelques taches d'athérome dans les artères des membres supérieurs et inférieurs. La veine-cave inférieure, suivie dans ses ramifications, ne renferme que des caillots noirâtres, gelée de greseille.

L'utérus est le siège d'un énorme corps fibreux entouré d'une coque très résistante, avec nombreuses plaques calcaires.

Une coupe du poumon macéré dans l'acide chronique permet de constater des lésions sur certains vaisseaux pulmonaires.

La partie qui touche à la tunique interne est le siège d'une hypertrophie avec multiplication des noyaux, et en certains points, on voit de nombreuses granulations graisseuses agglomérées ou disséminées. Sur d'autres vaisseaux, cette même partie est le siège de petits amas graisseux circulairement disposés. La couche corticale périphérique des caillots contenus dans les ramifications est composée de fibrine granuleuse, granulo-graisseuse par places, tandis que le centre est constitué par de la fibrine nettement,

fibrilleuse sur certains points, englobant des globules blancs et de nombreuses hématies.

M. Lancereaux nous avait montré l'artérite chronique des vaisseaux pulmonaires évoluant à la thrombose. Avec Martineau et Quinquaud nous venons de voir cette thrombose amenant l'hémorrhagie.

Et ces faits ne sont pas rares. Lemarchand dans sa thèse de 1862 en citait 11 cas et ajoutait : « Nous ne voyons pas pourquoi le poumon, qui est l'organe le plus veineux de l'économie, si l'on peut ainsi dire, serait seul incapable d'être le siège de coagulations autochtones que l'on trouve dans tous les autres points du système vasculaire ».

Dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1870, nous relevons aussi une observation où la femme, âgée de 44 ans, offrait à l'autopsie des infarctus gangrenés de divers âges, et l'artériole qui se rendait à cet îlot du poumon était remplie complètement par un caillot adhérent aux parois. Au cœur, il y avait rétrécissement et insuffisance mitrale. M. Cornil qui fit l'examen microscopique, insiste sur les lésions athéromateuses de l'artère pulmonaire.

Hoffmann revient à ce moment sur l'artérite chronique comme cause d'apoplexie et ses observations portent sur les altérations des vaisseaux dans la fièvre typhoïde.

Voilà donc où en était la question, quand M. Duguet, dans sa thèse d'agrégation de 1872, vint plaider de nouveau d'une façon brillante le rôle de l'embolie : « L'infarctus hémoptoïque reconnaît pour cause une obstruction

préalable de la branche artérielle qui s'y rend ; et cette obstruction qui tient peut-être quelquefois à la thrombose, reconnaît certainement pour cause dans la majorité des cas, et peut-être dans tous, une embolie d'un volume peu considérable ».

M. Duguet est obligé pourtant d'accorder un chapitre à la thrombose, mais il n'hésite pas à dire dès le début : « l'altération scléro-athéromateuse des vaisseaux pulmonaires est une lésion peu commune » : Il n'est pas besoin de réfuter cette assertion en invoquant les témoignages des auteurs, car les observations mêmes de M. Duguet se chargent de donner un démenti. Sur huit cas d'hémorrhagie qu'il a rassemblés, quatre fois il signale l'artérite chronique du vaisseau pulmonaire.

Quand il fait allusion aux faits les plus probants comme ceux de Martineau, il émet encore un doute, car dit-il : « le cœur présentait également une lésion mitrale » ; Franchement, quand on se trouve en présence de caillots organisés dans l'artère pulmonaire, avec infarctus consécutif, sans aucune concrétion fibrineuse du cœur, sans aucune coagulation du système circulatoire, personne ne verra ce que l'embolie peut venir réclamer.

Par contre la lésion mitrale peut alors être regardée à bon droit comme une cause prédisposante à l'athérome.

Pour M. Duguet : « l'artère pulmonaire partage en quelque sorte l'immunité du cœur droit. » Nous savons que penser de cette fameuse immunité, quand il s'agit de l'artère pulmonaire. Et quand au cœur droit, c'est bien cependant sur les concrétions fibrineuses de l'oreillette que repose toute la théorie de l'embolie.

Les observations citées par l'auteur, sont-elles au moins parfaitement probantes pour la cause qu'il soutient ?

Dans le N° 1, nous voyons à l'intérieur de l'auricule droite : « Plusieurs caillots fibrineux, anciens, kystiques, de diverses grosseurs... » et nous sommes étonnés de ne trouver ensuite aucune oblitération du vaisseau pulmonaire, pas d'hémorrhagie. On nous dit qu'il y a plusieurs infarctus dans le rein, alors que le cœur gauche est dépourvu de tout caillot. Si l'on veut rattacher ces infarctus rénaux à l'embolie, comment croire que les concrétions de l'oreillette droite ont pu traverser toute la petite circulation avant d'aller s'enclaver dans le rein ?

Avec le N° 2 : oblitération vasculaire, infarctus, caillots fibrineux dans l'oreillette droite. Mais le sujet portait en même temps des plaques athéromateuses sur les sigmoïdes, sur les valves de l'orifice mitral rétréci ; il offrait sur l'aorte : « de véritables foyers ressemblant à des abcès ». Enfin, « les parois de l'artère pulmonaire présentaient des plaques jaunâtres d'athérome, des stries par place ». On n'a pas fait l'examen microscopique du caillot, nous ne savons même pas s'il était adhérent.

Chez cet athéromateux général on serait tenté de faire relever l'oblitération de la thrombose aussi bien que de l'embolie.

Chez le N° 7 encore : plaques jaunâtres de l'artère pulmonaire, (affection organique du cœur) ; caillots fibrineux anciens des deux oreillettes. Pas d'*infarctus*, ni dans les poumons, ni dans les viscères. Et que vient alors prouver l'observation ?

Aussi M. Duguet lui-même a quelquefois des doutes sur l'avenir de la théorie qu'il préconise. Au chapitre des hémorrhagies pulmonaires qui relèvent de l'état du sang, il dit : « peut-être aussi l'influence attribuée à cet ordre de causes deviendra-t-elle de plus en plus restreinte, à mesure que les altérations des vaisseaux et les causes qui en augmentent la friabilité seront mieux appréciées ».

A la fin même de son plaidoyer, il ne semble pas encore absolument convaincu : « il se trouvera toujours des exemples dans lesquels tout ce qu'on aura pu observer après la mort viendra plaider en faveur d'une thrombose de l'artère pulmonaire. Ces cas, il faudra bien les accepter ; d'ailleurs, ils n'en démontreront pas moins que l'infarctus est intimement lié à l'obstruction préalable de la branche artérielle qui s'y rend ».

Sur ce dernier point en effet, tout le monde est d'accord.

Bien entendu, la thèse de M. Duguet ne fut pas longtemps à soulever une réaction.

Dès juillet 1872, Sahuét remet en avant la question de l'hémorrhagie pulmonaire par coagulations autochtones de l'artère et voit dans les affections organiques du cœur une cause provocatrice des lésions.

En décembre 1872, c'est la thèse de Descamps qui fait la critique des opinions de M. Duguet. Et l'auteur croit qu'il ne faut pas seulement admettre la thrombose dans les cas d'athérome : « il y a des faits certains qui établissent l'existence d'oblitérations de l'artère pulmonaire à la suite d'inflammation, à la suite d'artérite ».

Dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1873, M. Viguié présente le cœur d'une malade, qui, atteinte

de palpitations violentes, mourut subitement. On trouva à l'autopsie un rétrécissement très prononcé de la valvule mitrale, des plaques d'athérome sur l'artère pulmonaire et des noyaux d'infarctus dans le poumon. M. Viguiier insiste sur ce point, à savoir que le cœur droit était intact.

Homolle, en 1874, nous rappelle que le cadre de la thrombose ne doit pas se restreindre aux maladies du cœur. Ce phénomène peut se produire dans les états cachectiques, au même titre que les coagulations des vaisseaux des membres. Et il cite deux faits, l'un de cancer de l'utérus, l'autre du cancer du pylore, ou des thromboses multiples, après s'être formées dans les veines de la circulation générale, se produisirent dans l'artère pulmonaire et déterminèrent la mort subite.

Cette conception d'Homolle est reprise l'année suivante dans la thèse de Favre qui ajoute deux observations nouvelles; l'une de M. Rémy, sur un cas de thrombose au cours d'un ulcère simple de l'estomac, l'autre de M. Hanot.

En 1877 Sauné apporte à notre sujet plusieurs cas nouveaux d'athérome suivis d'hémorrhagie pulmonaire.

La même année paraît le mémoire du Dr Barety sur la mort chez les phtisiques par thrombose et embolie de l'artère.

Huchard sut mettre au point cette dernière question en montrant le chemin parcouru jusqu'à lui par les auteurs et en fournissant de nouveaux faits. Il cite entre autres l'observation d'un phtisique avancé mort subite-

ment en état asphyxique, et chez qui on n'avait relevé ni troubles du cœur, ni œdème.

Nous passons sur les lésions tuberculeuses de l'autopsie, pour arriver aux désordres qui nous intéressent.

En disséquant les branches de l'artère pulmonaire gauche apparaît un caillot ramifié, résistant, paraissant présenter une disposition stratifiée : « on ne trouve dans son intérieur aucun des caractères qui puissent faire penser à l'existence d'une embolie ayant amenée des thromboses secondaires. Lorsqu'on l'incise dans toute son étendue, on ne remarque nulle part la présence d'un corps qui, par sa consistance, sa structure, son âge différent, puisse rappeler une embolie. »

Valvules du cœur saines. Aucune trace de coagulation dans les oreillettes.

« Je sais, continue M. Huchard, qu'on peut me faire le reproche grave en apparence de n'avoir pas ouvert les veines de tous les membres (Et cette invitation à la critique ne devait pas échapper en effet à M. Duguet dans le *Bulletin de la Société anatomique des Hôpitaux de* 1881). Mais, en supposant que des caillots fussent trouvés dans leur intérieur, cette circonstance n'aurait prouvé qu'une seule chose ; c'est que la coagulation fibrineuse s'était produite dans l'artère pulmonaire comme dans les autres veines, à la faveur des mêmes causes, et n'eût aucunement infirmé le diagnostic anatomique de thrombose pulmonaire, fondé sur la forme, la situation, la constitution même de ces caillots » :

Quelques-unes des réflexions qui, dans l'esprit de M. Huchard, viennent à l'appui de son diagnostic sont intéressan-

tes : « Si l'artère pulmonaire par son siège est mal placée pour favoriser dans son intérieur la production de coagulations sanguines, il faut bien dire aussi, que le sang qu'elle traverse, riche en acide carbonique, pauvre en oxygène, deux conditions favorables à la thrombose, d'après les expériences de Mathieu et Urbain, doit singulièrement contre-balancer les effets de la position du vaisseau, surtout dans une maladie comme la tuberculose pulmonaire, où les échanges gazeux sont entravés parfois d'une façon si considérable, et où la fibre musculaire du cœur droit subit de si profondes atteintes ».

Nous sommes à l'époque où allait s'accroître dans la science médicale un grand mouvement.

Déjà Hippolyte Martin venait d'édifier sa théorie pathogénique de l'athérome par endartériolite préalable.

L'ouvrage de M. Cornil en collaboration avec M. Ranvier (1881) sut jeter un jour nouveau sur bien des points restés obscurs jusque-là, vint expliquer plusieurs lésions mal comprises sans le secours du microscope.

C'est ainsi que fut pleinement élucidée la formation de l'athérome avec le dépôt de fibrine qui peut en résulter, et finalement l'arrêt complet de la circulation pour aboutir dans bien des cas à l'organisation du caillot.

Nous connaissons l'opinion de M. Cornil sur l'embolie, comment il juge trop grande la part qui lui avait été attribuée jusque-là.

Mentionnons en 1885 un rapport très important fait à l'Académie de Turin par Georges Rattone sur l'inflammation de l'artère pulmonaire.

Cet auteur nous dit que, frappé de rencontrer au cours

d'une autopsie sur un individu de 20 ans une athéromasie prononcée de la pulmonaire, il se livra à une recherche méthodique de cette lésion. Dans l'espace de deux ans, il parvint à réunir cinquante cas. Aujourd'hui il vient communiquer le fruit de son expérience.

Pour lui, l'artère pulmonaire est beaucoup plus souvent malade qu'on le suppose généralement... L'artérite de l'artère pulmonaire peut se rencontrer sous la forme aiguë et sous la forme chronique... : « J'ai pu trouver, dit-il, dans les différents cas, non seulement la plaque athéromateuse, mais encore l'abcès, l'ulcère, et dans quelques exemples la calcification ».

L'athérome de l'artère pulmonaire se rencontre constamment avec la sténose de la valvule mitrale et souvent un certain degré d'hypertrophie du cœur droit. Mais on peut encore trouver le rétrécissement et l'insuffisance simultanés des orifices aortique et mitral, le cœur de bœuf ou quelque vice congénital.

« Enfin l'athérome de l'artère pulmonaire est une cause fréquente d'hémorrhagie et vient souvent déterminer la thrombose et l'infarctus... A l'examen de tous les cas, j'ai trouvé une inflammation concomitante des vasa vasorum ».

Mais revenons aux principaux documents parus en France dans ces dix dernières années à l'appui de notre sujet.

C'est en 1889 la thèse d'Eymery sur l'*Athérome pulmonaire*. On y voit un grand nombre d'observations où les lésions des vaisseaux ont pu causer l'oblitération, puis l'infarctus.

Comme raison première de ces désordres, nous découvrons le rhumatisme agissant de préférence sur un terrain préparé par l'alcoolisme.

Périvier en 1891 écrit sous l'inspiration de M. Lancereaux sa thèse sur *l'Apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles* (lésions mitrales et lésions aortiques).

« Pour notre part, dit-il, nous sommes convaincus que c'est dans la fragilité des petits vaisseaux bronchiques et dans leur thrombose qu'il faut chercher la raison et la cause de la fréquence de l'apoplexie pulmonaire chez les scléreux ».

Et après avoir rapporté avec tous leurs détails des observations où l'on voit à l'autopsie plusieurs noyaux d'hémorragie et dans les vaisseaux qui s'y rendent des caillots adhérents d'un gris rougeâtre, l'auteur conclut : « Comment expliquer, devant de tels faits, le mécanisme de l'apoplexie pulmonaire. Là, il n'y a pas de stase ni d'exagération de pression qu'on puisse invoquer comme ayant été le point de départ d'une thrombose artérielle. Faut-il donc faire jouer tout le rôle à l'altération primitive des vaisseaux ? On est tenté de le faire et l'apoplexie pulmonaire ainsi comprise devient l'analogue nosographique du ramollissement cérébral d'origine thrombotique. Aussi bien, nous pouvons d'autant mieux croire en ce cas à l'existence d'une altération endartéritique ayant conditionné à elle seule l'hémorragie, qu'il y a une autre lésion des parois de l'artère pulmonaire capable d'engendrer des foyers hémorragiques ; nous voulons parler de

la dégénérescence amyloïde : » Suit un cas remarquable de cette dernière altération, observé par M. Balzer.

Dans la *Semaine Médicale* de 1891 nous trouvons rapporté ce passage de Romberg : « La sclérose de l'artère pulmonaire et de ses branches n'est pas rare dans les cas de stase chronique dans le domaine de la petite circulation, ainsi que le montrent les autopsies. Elle accompagne fréquemment le rétrécissement mitral et la tuberculose du poulmon. Elle s'observe aussi dans les cas rares d'endocardite localisée aux valvules de l'artère pulmonaire : » Et nous savons que cette sclérose peut évoluer vers l'oblitération et l'hémorrhagie.

A la société anatomique (octobre 1896), M. Toupet rapporte un cas indiscutable de thrombose de l'artère pulmonaire avec mort subite au cours de la tuberculose. Cette observation nous a paru surtout intéressante parce que le premier, M. Toupet, a pratiqué des coupes en série sur l'un de ces caillots blanchâtres qui obstruaient l'artère : « ces coupes nous ont montré qu'il s'agissait bien là d'un caillot organisé et né sur place. De la paroi interne de l'artère on voit partir des vaisseaux de nouvelle formation qui pénètrent dans la fibrine et s'avancent vers la partie centrale ».

Enfin nous ne saurions mieux faire pour clore cet historique que de citer les passages consacrés par M. Letulle à la thrombo-artérite pulmonaire dans son anatomie pathologique de 1897 :

« Chez tous les cardiaques asystoliques la circulation pulmonaire se trouve chroniquement entravée, ainsi qu'en font foi la carnisation, l'induration rouge, le catarrhe bron-

chique, l'œdème et même l'emphysème du poumon ; de plus les ramifications de l'artère pulmonaire sont assez souvent malades. Sans citer l'épaississement fibroïde du tissu conjonctif péri-artériel, la distension chronique de ses rameaux est de règle, et l'endartérite chronique, avec ou sans arthérome, n'y est pas rare. Non qu'il s'agisse habituellement de ces végétations modérées ou exubérantes de la membrane interne, si communes au cours des scléroses et de la tuberculose du poumon. Les lésions inflammatoires sont des plus discrètes. On y peut rencontrer cependant, ce qui m'est arrivé plusieurs fois, des îlots d'endartérite subaiguë, disséminés le long des branches moyennes et même sur les fins rameaux lobulaires. Ces petits foyers inflammatoires se recouvrent quelquefois de foyers sanguins pariétaux ; ceux-ci s'organisent, deviennent lisses, fusiformes, et peuvent donner naissance à des thrombus partiels, oblitérants ou non, suivant les circonstances. Les altérations dont nous parlons trouvent leur plus puissante manifestation dans les cas de thrombose partielle du tronc même ou des branches primitives de l'artère pulmonaire : elles m'ont paru un argument important en faveur de l'origine thrombotique possible de certains infarctus hémoptoïques, la thrombo-artérite aiguë n'étant qu'une manière d'être du même processus.... les lésions d'artérite pulmonaire ne diffèrent pas, dans la plupart des cas, des altérations de la thrombo-phlébite primitive ou secondaire...

Certains observateurs n'acceptent que l'embolie comme cause unique de l'infarctus, d'autres accordent à la throm-

bo-artérite pulmonaire une part importante dans les oblitérations de l'artère veineuse du poumon.

La question me paraît définitivement jugée en faveur de ces derniers. Dans une foule de cas où l'autopsie a été pratiquée avec tout le soin désirable, l'infarctus pulmonaire, unique ou multiple, demeure la seule lésion constatable, à côté d'une affection chronique de l'orifice mitral, en particulier de la sténose simple ou compliquée d'insuffisance ; les lésions autochtones de l'artère pulmonaire sont alors les seules à incriminer » :

Nous venons de voir aux différentes époques le chemin parcouru par l'idée de thrombose dans la pathogénie de l'hémorragie pulmonaire. C'est cette explication qui avait pris naissance la première, au début même de l'histoire de l'apoplexie, avant que Virchow n'ait fait prévaloir la doctrine de l'embolie. A partir de ce jour les deux théories restèrent en lutte, mais trop souvent le rôle de la thrombose fut un peu méconnu. Aujourd'hui les données histologiques semblent affirmer de nouveau son importance, disions nous au début. Et en effet, les dernières pages de l'histoire ont assez nettement montré cette opinion favorable. L'observation de cette thèse en sera une autre preuve.

OBSERVATION INÉDITE

D'une femme de 62 ans, décédée le 2 juin 1898 à l'hôpital Necker (Pavillon Peter, lit n° 20) dans le service de M. Cuffer dirigé par le Dr Toupet.

Cette malade, chez qui on avait diagnostiqué de la myocardite, mourut en asystolie avec de l'œdème, de l'infiltration des séreuses etc...

Elle avait présenté à diverses reprises des accès très violents de dyspnée avec cyanose, refroidissement, puis crachats sanguinolents, noirâtres: tous symptômes en un mot de l'apoplexie et on pensait naturellement à l'embolie.

Nous passons sur l'observation clinique qui rappelle des détails toujours semblables en pareille circonstance et nous arrivons à l'autopsie, aux recherches histologiques. C'est là que réside tout l'intérêt de la relation.

Le cœur offrait des lésions assez avancées de myocardite, mais les valvules, l'endocarde des cavités droites en particulier, n'avaient aucune altération. Pas de coagulations non plus dans le système circulatoire.

Poumons indemnes de tuberculose, mais œdématisés, infiltrés, avec à leur superficie des noyaux très nets d'hémorrhagie. En incisant ces poumons on distinguait déjà les caillots à l'œil nu dans le vaisseau se rendant à l'infarctus.

Taches d'athérome sur quelques ramifications de l'artère pulmonaire.

L'un des blocs hémorrhagiques siégeant dans le lobe inférieur gauche fut isolé par le Dr Toupet et on pratiqua l'examen histologique.

Le noyau entier avait été fixé pendant 48 heures dans le liquide de Müller ; après lavage le durcissement avait été obtenu par l'alcool progressivement renforcé. Quatorze coupes furent faites dans toute l'épaisseur à raison d'une coupe par millimètre environ. (Coloration à l'éosine hématoxylique). Nous ne les décrirons pas toutes ; prenons-en une au niveau du pédicule, une au milieu du foyer et une troisième vers la périphérie.

Sur la première on voit l'artère pulmonaire avec une membrane interne à peu près intacte. La lumière est remplie complètement par un coagulum, dans lequel on peut distinguer deux zones. Une portion du caillot la plus large est formée par un réticulum fibreux, disposé en couches concentriques et renfermant des globules rouges en assez grand nombre, avec çà et là quelques cellules lymphatiques dont les noyaux sont colorés en violet par l'hématoxyline. Les $\frac{3}{5}$ du vaisseau sont remplis par un caillot ainsi constitué. Le reste est occupé par un coagulum récent sur la coupe duquel on voit très peu de fibrine et presque uniquement des globules rouges.

Sur une coupe passant vers le milieu du noyau, l'aspect est complètement différent. Ici la membrane interne n'est plus saine ; sur une large portion de sa surface elle est épaissie en forme de gros bourgeons pénétrant dans l'intérieur du caillot. Ce caillot est organisé et se confond avec le bourgeon de la membrane interne. On y rencontre les grandes cellules étoilées si bien décrites par M. le professeur Cornil ; on y voit des capillaires néoformés.

més avec des globules rouges dans leur intérieur, puis au fur et à mesure que l'on arrive vers la partie centrale, des couches concentriques de fibrine avec des éléments colorés entre les diverses couches. C'est le véritable caillot organisé. Celui-ci non plus ne remplit pas tout le vaisseau ; une portion est occupée par un caillot fibrineux analogue à celui que nous avons trouvé sur la partie latérale de la première coupe, et au milieu de ce caillot fibrineux se trouve une portion dans laquelle la fibrine paraît s'être liquéfiée : il y a commencement de ramollissement central.

Sur une coupe prise du côté de la périphérie du foyer, nous retrouvons à peu près la même disposition que sur celle prise au niveau du pédicule. Un coagulum fibrineux occupant la moitié environ du calibre du vaisseau et un caillot cruorique remplissant le reste.

DISCUSSION

Si nous essayons maintenant d'interpréter ces coupes, nous croyons pouvoir dire que le phénomène le plus ancien en date est l'inflammation de la paroi interne de l'artère pulmonaire au niveau d'une portion limitée, sur laquelle s'est déposé un caillot qui s'est organisé. C'est le phénomène communément désigné sous le nom de thrombose. Sur ce premier caillot est venu s'en former un autre surtout fibrineux, s'étendant au-dessus et au-dessous de la zone enflammée, remplissant complètement le calibre du vaisseau au niveau du caillot organisé et une portion seulement au-dessus et au-dessous ; le reste étant occupé par un caillot cruorique simple.

Pour appuyer le diagnostic d'hémorrhagie par thrombose dans cette observation on pourrait invoquer d'abord l'absence de toute concrétion fibrineuse dans le cœur droit, l'absence de ces mêmes concrétions dans tout le système circulatoire ; on pourrait tirer un argument précieux de ces taches d'athérome que nous avons vues sur l'artère pulmonaire.

Nous nous arrêterons seulement à la constitution du caillot oblitérant, tel que nous l'a montré le microscope.

Et d'abord l'organisation sur un point limité n'est-elle pas une preuve de premier ordre? On pourrait peut-être objecter qu'une embolie elle aussi, venant s'enclaver dans le vaisseau aurait irrité la membrane interne et bientôt se serait vascularisée. Ces exemples sont connus en effet. Mais alors pourquoi cette organisation sur un seul segment du contour. Car un débris de caillot lancé par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire aurait progressé jusqu'à ce que son volume ne lui permette plus de circuler, soit qu'il se fixe alors sur un éperon de division vasculaire, soit qu'il arrive dans une ramification trop petite. Et l'embolie oblitérant complètement le vaisseau, aurait du s'organiser sur tous les points à la fois. Cette seule remarque, on le comprend, anéantit l'objection.

Mais il est une autre preuve qui montre encore mieux l'accroissement graduel du caillot : nous voulons parler de la disposition stratifiée. Déjà Cornil et Ranvier dans leur anatomie pathologique avaient signalé cet arrangement en couches concentriques dans l'artériole qui conduit à l'infarctus. C'est bien là assurément la signature de la formation progressive, la marque la plus manifeste de la thrombose.

Doit-on penser maintenant que ces cas se rencontrent fréquemment? Il est permis de le supposer, quand on lit les observations de beaucoup cardiaques (lésions mitrales, lésions aortiques) qui sont morts en asystolie avec des infarctus dans le poumon. Ces cardiaques étaient exposés à la thrombose par la tendance de leur âge, par les entraves de leur petite circulation. Nous savons en effet, avec quelle facilité chez ces gens les veines se laissent impres-

sionner, enflammer et s'oblitérent par la suite. Pourquoi donc encore une fois l'artère pulmonaire qui partage les mêmes attributs, les mêmes souffrances que les veines, échapperait-elle à l'écueil?

Faut-il admettre au moins sous réserve l'hémorrhagie pulmonaire par embolie chez les nouvelles accouchées, chez les femmes atteintes de phlegmatia alba dolens? Ici le vaisseau du membre inférieur est sûrement thrombosé; sous l'influence d'un faux mouvement, d'une manœuvre intempestive, un caillot se détache, vogue au cœur droit, est lancé dans l'artère pulmonaire : c'est l'oblitération brusque suivie de symptômes immédiats, la douleur, l'angoisse d'abord, plus tard seulement l'infarctus, plus tard par conséquent l'hémoptysie. On voit que la théorie est séduisante. Eh bien, là encore, il serait prudent de réserver son diagnostic sur plusieurs cas, si nous en croyons la communication qu'a bien voulu nous faire M. le docteur Tissier, accoucheur des hôpitaux.

Il s'agissait d'une femme atteinte de phlegmatia alba dolens. La température n'avait jamais été bien forte, un seul jour le thermomètre était monté à 38,5. Et voilà qu'un dimanche soir la malade crache du sang, un sang noirâtre, indice d'apoplexie; c'est seulement plus tard qu'apparurent le point de côté, l'oppression, symptômes immédiats de l'embolie. Dans cette observation la théorie de thrombose serait toute naturelle pour expliquer la succession des phénomènes, et d'autres cas rangés sous l'étiquette d'embolie ont pu ressembler à celui-là. C'est toujours l'histoire de sujets qui ont le droit d'enflammer

l'endothélium de leur artère pulmonaire au même titre que la paroi de leurs veines.

Une dernière question qui se présente assez naturellement à l'esprit vers la fin de cette étude est celle de la cause première de tous ces désordres. Quelle est donc la raison primordiale de la thrombose dans le poumon ?

En premier lieu : « peut-on affirmer que la lésion artérielle a été primitive et le coagulum secondaire ? » . C'est M. Duguet lui-même qui pose la question et la laisse dans le doute (Thèse d'agrégation, 1872, page 33). Cette discussion ne nous semble plus guère de saison, depuis qu'avec Vulpian et les anatomo-pathologistes modernes nous sommes revenus justement à la phlébite primitive, à lésion préalable des parois du vaisseau. Nous ne connaissons aujourd'hui qu'un exemple dans le poumon de congestion passive amenant la rupture des capillaires : c'est le cas d'infarctus diffus festonné, tel que l'a décrit M. Renaut de Lyon. Encore là, n'y-a-t-il pas d'oblitération.

Donc, ces désordres qui vont commencer d'abord par la tunique artérielle relèvent-ils de l'artérite aiguë ? (l'artérite végétante avec ses saillies bourgeonnantes, la thrombo-artérite avec la desquamation de l'endothélium).

Dans quelques cas assurément, si nous nous rappelons les déclarations de Rattone, si nous assimilons pleinement avec M. Letulle la thrombo-artérite à la thrombo-phlébite.

Mais la lésion provocatrice moins discutée est bien sans contredit l'artérite chronique, l'athérome en un mot surpris dans toutes les observations. Et nous pouvons admettre avec Hippolyte Martin un premier stade d'endartérite proliférative des vasa-vasorum, ou bien avec Cornil et

Ranvier faire débiter les troubles par un premier temps passif, par le dépôt de gouttelettes graisseuses sur la paroi vasculaire. (Au fait, ce travail d'artérite ne rendrait-il pas plus facile à comprendre dans la suite la rupture du vaisseau, qui nous sert à expliquer depuis Ranvier, depuis Duguet la formation de l'infarctus consécutive à l'oblitération?)

Mais, quelle que soit l'hypothèse adoptée, c'est toujours, ici comme partout « la longue série encore incomplètement connue des causes toxiques » qui a touché l'artère en premier lieu : « Les intoxications aiguës, conséquence des maladies infectieuses, ont autant d'importance que la goutte, le saturnisme, le diabète, le rhumatisme ou la dyspepsie, ces sources multiples des poisons transportés par le sang. L'arthritisme de nos pères, l'herpétisme de Lancereaux, la scrofulo-tuberculose, l'impaludisme et la syphilis se rangent à côté de causes plus discutées comme l'alcoolisme, l'absinthisme, le tabagisme » (Letulle). A tous ces périls, d'autres viennent ajouter l'hérédité arthritique, les troubles de l'estomac, du rein, etc... Et c'est ainsi que l'ennemi multiple dans notre organisme n'a qu'à se laisser appeler par la déchéance vitale de tel ou tel point ou à profiter des troubles de la circulation.

Alors sur la plaque d'endartérite qui est l'œuvre des microbes et des poisons de l'économie, va bien souvent se déposer la fibrine : ainsi nous parvenons à la thrombose, à l'oblitération.

Ce dépôt lui-même de fibrine, cette coagulation du sang a soulevé bien des polémiques à tous les âges : physiologistes, chimistes, bactériologistes ont tâché d'en

élucider le mécanisme : « Il est probable, disent Cornil et Ranvier que la substance fibrinogène du sang se transforme en fibrine en présence de la substance fibrinoplastique des parties enflammées et qu'elle retient dans son réseau, soit des globules blancs du sang, soit les éléments proliférés et devenus libres à la surface malade ».

Quoiqu'il en soit ces dernières questions sont assurément bien délicates et encore un peu obscures. Mais il faut espérer que la science médicale de nos jours, marchant sans cesse au progrès, parviendra à faire une lumière de plus en plus complète sur tous ces graves problèmes de la vie. Pour nous, arrêtons ici notre étude, nous rappelant la maxime du célèbre Bichat : « Quel esprit judicieux osera dépasser sur ce point les limites de la stricte observation ».

CONCLUSIONS

1° Chez les cardiaques les noyaux d'hémorrhagie pulmonaire peuvent avoir pour point de départ un processus thrombotique : l'embolie n'est pas la seule cause qui les détermine.

L'étude attentive de coupes faites en série sur un noyau d'apoplexie nous a permis de penser que dans le cas observé par nous, la thrombose était des plus probables.

2° L'observation clinique que nous rapportons d'une femme en couche nous conduit à supposer que, dans la puerpéralité comme dans les cachexies, la thrombose pulmonaire est le phénomène initial. Le point de côté, considéré jusqu'ici comme le premier symptôme annonçant l'arrêt d'un caillot dans une branche artérielle, peut n'apparaître qu'après le début des accidents pulmonaires, alors que la malade a déjà craché du sang depuis plusieurs jours.

Vu par le président de la thèse

CORNIL

Vu par le doyen

BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

OUVRAGES CONSULTÉS

- ACHARD (Ch). — Art. Embolie pulmonaire. Manuel Debove et Achard.
- BARETY. — De la mort chez les phtisiques par thrombose et par embolie de l'artère pulmonaire. Nîce médical 1877.
- BARON. — Coagulation du sang dans l'artère pulmonaire, 1838.
- BERTIN. — Etude critique de l'embolie, 1869.
- BOUCHARD. — De la pathogénie des hémorrhagies. Thèse d'agrégation, 1869.
- CASTÉLAN. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de Paris, 1869.
- CORNIL ET RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique, 1881.
- CORNIL. — Sur l'organisation des caillots intra-vasculaires et cardiaques dans l'inflammation des vaisseaux et de l'endocarde. Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1897.
- CRUVEILHIER (J.). — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique. Art. apoplexie pulmonaire.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des sciences médicales.

DEROÏE. — Société anatomique, 1870. Page 166.

DESCAMPS. — De l'hémorrhagie pulmonaire. Thèse de Paris, 1872.

DUGUET. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation, 1872.

— Société médicale des hôpitaux 1881.

EYMERY. — Athérome de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1879.

FAVRE. — Thrombose de l'artère pulmonaire. Thèse de Paris, 1875.

GUÉNEAU DE MUSSY. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse de Paris, 1844.

HUCHARD. — De la thrombose pulmonaire comme cause de mort subite ou rapide dans la cachexie. Union médicale, 1879.

JACCOUD. — Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie. Art. Embolie par Balzer. Tome XXIX.

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.

LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique.

— Mémoires de la Société de Biologie, 1860-1861-1862.

LASÈGUE. — Thrombose et embolie. Archives générales de médecine 1857.

LEMARCHAND. — Quelques points de l'histoire des oblitérations vasculaires. Thèse de Paris, 1862.

LE TERSEC. — Considérations sur la thrombose et sur l'embolie fibrineuse des gros vaisseaux. Thèse de 1873.

LETIENNE. — Art. apoplexie pulmonaire. Manuel Debove et Achard.

LETULLE. — Anatomie pathologique 1897 : Cœur, vaisseaux, poumons.

- LEUDET. — Sur le rétrécissement tricuspidien. Thèse de Paris, 1888.
- MARFAN. — Embolie et apoplexie pulmonaire. Traité de médecine Charcot Bouchard.
- MARTIN. H. — Revue de médecine, 1881.
- MARTINEAU. — Mémoire de la Société de Biologie, 1861.
- PATERSON. — Observations d'apoplexie pulmonaire. Edinburgh journal, 1846, p. 68.
- PÉRIVIER. — De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles. Thèse de Paris, 1891.
- RATTONE. — Sulla infiammazione dell'arterio pulmonare. Accademia di Turin, 1885, p. 85.
- ROMBERG. — Sclérose de l'artère pulmonaire. Semaine médicale, 1891.
- SAHUET. — Deux causes d'hémorrhagie pulmonaire. Thèse de Paris, 1872.
- SAUNÉ. — Athérome pulmonaire. Thèse de Paris, 1877.
- TROUSSEAU. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu.
- VAQUEZ. — Art. phlébites. Cliniques médicales de la Charité de Potain, 1894.
- VIGUIER. — Société anatomique, 1873.
- VIRCHOW. — Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Francfort-sur-le-Main, 1856.
- ZIEGLER. — Anatomie pathologique, 1 vol., 1895.

